
LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
au cours
DES PARALYSIES DIPHTERIQUES

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 8 Mars 1944

PAR

SADI DUPART

né le 10 Mars 1918, à Ussel (Corrèze)

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

*Examineurs
de la Thèse*

MM. JANBON, *professeur, président.*

PAGÈS, *professeur.*

HARANT, *agrégé.*

BERT, *agrégé.*

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1944

LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
AU COURS DES PARALYSIES DIPHTERIQUES

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 30

LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

au cours

DES PARALYSIES DIPHTERIQUES

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 8 Mars 1944

PAR

SADI DUPART

né le 10 Mars 1918, à Ussel (Corrèze)

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. JANBON, <i>professeur, président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		PAGÈS, <i>professeur.</i>		
		HARANT, <i>agrégé.</i>		
		BERT, <i>agrégé.</i>		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

—
1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermat-syphiligraphie ..	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale ..	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, agrégé.	Clinique de la
Microbiologie . . . CARRERE, agrégé.	tuberculose . . VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.	Pathologie chir. MOURGUE-
Pharmacologie. . HARANT, agrégé.	MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.	— — TRUC, agrégé.
— — BERT, agrégé.	Chir. expérim. . . GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér. . . ROUX, agrégé.
Clin. interne . . . PUECH, professeur.	Accouchements . CADERAS
Clin. des mal. contagieuses . . JANBON, profes	DE KERLEAU, agr.
	Stomatologie . . HOUPERT, docteur en
	médecine.

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	MOURGUE-
— BOUCOMONT.	MOLINES.
— BERT.	Chirurgie GUIBAL.
— LAFON, ch. d'agr.	— ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie TRUC.
Bactériologie . . . CARRERE.	Accouchements . CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.	DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA GRAND'MERE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON
PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

*Il nous a confié ce sujet et nous fait
le très grand honneur de présider notre
thèse. Qu'il veuille bien accepter nos
respectueux remerciements pour cette
marque d'intérêt et pour l'enseigne-
ment si précieux dont il nous a fait
bénéficier.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGES

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

*Il voulut bien accepter de faire
partie de notre jury. Nous l'en remer-
cions vivement et l'assurons de notre
profond respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE HARANT

*Il nous a toujours accueilli avec la
plus grande bienveillance. Nous te-
nons à le remercier de l'intérêt qu'il
nous a témoigné et lui adressons notre
sincère gratitude ainsi que nos hom-
mages les plus respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BERT

*Il fit partie de notre jury. Hommage
de sincère gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAINE
PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

*Il a eu la bonté de nous accueillir
dans son service, ce qui nous a per-
mis d'apprécier la haute valeur de son
enseignement ainsi que sa simplicité
bienveillante.*

*Nous lui sommes vivement recon-
naissant de ces quelques mois passés
près de lui à Clairvivre et le prions
d'agréer nos respectueux hommages.*

A TOUS MES MAITRES
DES FACULTES DE MEDECINE ET DES HOPITAUX
DE STRASBOURG ET DE MONTPELLIER

LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN. AU COURS DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

INTRODUCTION

L'examen et l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques sont de date relativement récente. Il n'y a guère, en effet, qu'une quarantaine d'années que l'usage de la ponction lombaire est de pratique médicale courante. L'opinion classique, que l'on retrouve d'ailleurs reproduite dans la plupart des ouvrages médicaux, admet qu'il n'y a pas de modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques, sauf dans quelques cas exceptionnels qui ont été rapportés et publiés. Il ne semble pas, en effet, que les auteurs classiques aient examiné systématiquement le liquide recueilli par ponction lombaire et il faut attendre les « Leçons cliniques sur la diphtérie » de MARFAN, en 1905, pour trouver mention, pour la première fois, de la ponction lombaire. MARFAN rapporte alors que dans deux cas de paralysies ascendantes aiguës et mortelles, il trouva un liquide « limpide, aseptique, mais assez riche en sucre et présentant une lymphocytose légère. Une dizaine d'années plus tard, certains auteurs ont noté des modifications liquidien-nes mais ont rapporté ces faits comme autant d'exceptions à la règle. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire les conclusions de certains d'entre eux : « Les réactions méningées

sont loin d'être fréquentes », disaient OPPENHEIM et HALLEZ. « La possibilité d'une réaction méningée ne doit pas être méconnue au cours des paralysies diphtériques » (CHAUFARD et Mlle LECOMTE). « Il faut tenir compte, à l'avenir, de ces réactions possibles mais non constantes au cours des paralysies diphtériques dans l'étude du liquide céphalo-rachidien » (RAVAUT et RENIAC).

Ainsi, en dépit de différentes observations, l'opinion la plus répandue l'heure actuelle est-elle que le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié dans les paralysies diphtériques, malgré les conclusions de DE LAVERGNE, en 1920-1921, et de GUILLAIN et LAROCHE, en 1933. C'est pourquoi M. le Professeur JANBON s'est attaché à l'étude systématique du liquide céphalo-rachidien dans les cas de paralysies diphtériques. Il a ainsi recueilli, en quelques mois, de nombreuses observations et a bien voulu nous en communiquer un certain nombre. Ce sont quelques-unes de ces observations qui sont à la base de notre travail.

HISTORIQUE

En France, la première observation rapportant des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques, date du mois de novembre 1915. Dans cette observation, intitulée *Paralysies nucléaires multiples d'origine diphtérique avec réaction méningée*, rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, CHAUFFARD et Mlle LECOMTE avaient noté dans le liquide céphalo-rachidien une « hyperalbuminose notable et une lymphocytose de 30 éléments ».

Cependant, dès 1908, RÖMHELD, en Allemagne, dans un cas de paralysie diphtérique, décrit des altérations du liquide céphalo-rachidien. Il publia également une deuxième observation en 1909. Ces deux observations avaient passé inaperçues en France jusqu'à la communication de CHAUFFARD et Mlle LECOMTE. Mais, alors, les cas se sont multipliés et nombre d'auteurs, tant en France qu'à l'étranger, ont rapporté différentes observations de réactions méningées, constatées par l'étude du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques.

Après CHAUFFARD et Mlle LECOMTE, ce furent RAVAUT et KROLUNITZKY qui publièrent un nouveau cas de réaction méningée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Après eux, et par ordre chronologique, en France, ce furent les observations de BABONNEIX, en novembre 1916;

OPPENHEIM et HALLEZ, en juillet 1917; RAVAUT et RENIAC, en novembre 1917; LORTAT-JACOB et HALLEZ, en décembre 1917; LEGENDRE et CORNIL, en avril 1918; d'ŒLNITZ et CORNIL, en 1918; NICAUD, en 1919; DUCAMP et CARRIEU, en janvier 1920; DE LAVERGNE, en octobre 1920; puis, en juillet 1921, MERKLEN, WEISS et DE GENNES, puis HAGUE-NAU et enfin BABONNEIX; toujours en 1921, HALLÉ et Mme GENIN, MARIE et MATHIEU, Henri RABEAU, enfin DE LAVERGNE et ZOELLER. Cette même année, KAPETIS, dans sa thèse, faisait une revue d'ensemble sur la question. Par la suite, d'autres observations furent encore publiées; citons, entre autres, celles de HALLEZ, en 1922; de BABONNEIX et POLLET, en 1925; de IZARD, en 1927; de PIERRET et BRETON, en 1928; d'André THOMAS, en 1932; de GUILLAIN et LAROCHE, en 1933, etc... Signalons, en Amérique, les communications faites par J. REGAN et C. REGAN, en collaboration avec GUINNESS et WILSON, en 1918, 1923 et 1927.

D'autres auteurs, également, ont rapporté des cas semblables. Citons encore l'observation rapportée par René MAS, dans sa thèse, en 1926, où, au cours d'une polynévrite, on notait une dissociation albumino-cytologique. Cette polynévrite faisait suite à une angine à fausses membranes qui fut rattachée au bacille de Loeffler.

Enfin, récemment, en 1943, M. le Professeur JANBON rapportait à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier, avec ses collaborateurs, six cas de paralysies diphtériques, dans lesquels on notait des modifications constantes du liquide céphalo-rochidien.

RAPPEL CLINIQUE

La connaissance de la paralysie diphtérique est de date récente. Bien que, déjà, Cœlius AURELIANUS, puis, au XVIII^e siècle CHOMEL l'Ancien, GHISI, MARTEAU DE GRAND-VILLIERS, entre autres, eussent noté quelques symptômes qui se rapportaient évidemment à cette manifestation de la diphtérie, la nature toxique des paralysies diphtériques a été démontrée, en 1888, par les expérimentations de ROUX et YERSIN; notons, toutefois, que cette nature toxique avait déjà été soupçonnée cliniquement par CADET DE GASSICOURT.

On peut classer ces paralysies diphtériques en:

1^o Paralysies précoces, survenant généralement du 8^e au 12^e jour de la maladie; les fausses membranes sont tombées, la gorge est détergée, mais le malade (enfant ou adulte) est pâle et fatigué. La paralysie commence en général par le voile du palais et le pharynx participe fréquemment à cette paralysie du voile. Les muscles laryngés sont surtout pris au début du croup.

2^o Paralysies tardives, survenant de la 3^e à la 5^e semaine; elles sont fréquentes dans les angines diphtériques mécon-
nues ou surtout dans les angines insuffisamment ou tardive-
ment traitées.

Le début se fait par la paralysie du voile; puis, ce sont les accidents oculaires (paralysie de l'accommodation); puis peuvent apparaître très fréquemment, toujours dans le même ordre, la paraplégie ou simplement la parésie des membres inférieurs; puis, les membres supérieurs sont atteints et enfin le tronc. Signalons aussi l'affinité particulière de la toxine diphtérique pour certaines paires de nerfs crâniens. Le pronostic de ces formes tardives est généralement bon; la guérison est la règle mais la durée peut en être prolongée de plusieurs mois.

Signalons, enfin, qu'on a voulu décrire une troisième sorte de paralysie, ce que certains auteurs ont appelé la paralysie angineuse du voile. Elle consiste en une simple parésie (qui a d'ailleurs été également signalée dans l'angine phlegmoneuse à streptocoques). Elle apparaît donc simplement comme un phénomène banal de parésie d'un muscle, consécutive à l'inflammation de la muqueuse sous-jacente. C'est une application de la loi de Stokes, bien connue en pathologie générale.

RAPPEL DES PREMIERES CONSTATATIONS

Après ce bref rappel clinique, reprenons les premières observations publiées depuis 1915 et étudions les modifications du liquide céphalo-rachidien que les différents auteurs ont rapportées. Comme le faisait remarquer ZOELLER, il s'agissait beaucoup plus de réactions d'ordre chimique que d'ordre cytologique. Les réactions chimiques qui sont notées dans ces diverses observations ont porté principalement sur la recherche de l'albumine.

ALBUMINE

La variation de l'hyperalbuminose, suivant les cas, a été de 0 gr. 40 à 3 gr. 25. Cette hyperalbuminose sans lymphocytose a été signalée dans les observations de RÖMHELD, RABEAU, MERKLEN, DUCAMP et CARRIEU, André THOMAS, NICAUD, HUTINEL, HALLÉ et Mme GÉNIN, GUILLAIN et LAROCHE, LORTAT-JACOB et par DE LAVERGNE, qui retrouve, six fois sur six observations, cette dissociation albumino-cytologique. DE LAVERGNE insiste d'ailleurs sur le fait qu'il peut n'y avoir qu'une ébauche de la dissociation albumino-cytologique. Dans certaines observations, la quantité d'albumine revient à peu près à la normale au moment de la disparition des phénomènes paralytiques, mais il existe des

cas dans lesquels elle persiste encore longtemps (RAVAUT et KROLUNITZKY, RAVAUT et RENIAC, OPPENHEIM et HALLEZ, LORTAT-JACOB et HALLEZ). D'autres auteurs ont trouvé, concurremment à cette hyperalbuminose, une lymphocytose assez marquée (CHAUFFARD et Mlle LECOMTE, RABEAU, BABONNEIX et POLLET, LEGENDRE et CORNIL, OPPENHEIM et HALLEZ, IZARD).

CYTOLOGIE

Dans les cas où la réaction leucocytaire a été nette, il s'est agi de lymphocytose, comme on est accoutumé à la rencontrer dans tous les processus méningés inflammatoires chroniques. On voit déjà l'intérêt diagnostique de telles constatations. On peut, en effet, différencier, outre le début clinique variable des deux affections, les réactions méningées des paralysies diphtériques, dont l'angine aurait pu passer inaperçue d'avec les manifestations de la poliomyélite antérieure aiguë. On sait, en effet, que dans cette dernière maladie l'existence de polynucléaires est la règle, tout au moins dans les tous premiers stades de l'affection.

La lymphocytose varie de 3 à 30 lymphocytes par millimètre cube, suivant les observations.

GLUCOSE

Rares ont été les auteurs qui ont fait des recherches concernant le dosage du sucre au cours de ces états. Le Professeur MARFAN avait déjà noté un liquide « assez riche en sucre ». Pour DE LAVERGNE, la glycorachie serait élevée et varierait entre 0 gr. 64 et 1 gr. 08 par litre et serait un signe assez caractéristique.

AUTRES CONSTATATIONS

REGAN et GUINNESS ont, en outre, étudié:

— le taux des chlorures: normal dans la plupart des cas, parfois un peu élevé;

— la présence d'acétone: très rarement augmentée;

— la perméabilité méningée: normale dans la plupart des cas;

— la réaction à l'or colloïdal: positive dans la syphilis dans un peu plus de la moitié des cas;

— Enfin, GUILLAIN et LAROCHE, particulièrement, ont étudié la réaction du benjoin colloïdal; elle s'est montrée perturbée dans tous les cas avec élargissement accentué de la zone de précipitation normale et parfois même floculation dans les premiers tubes.

CARACTÈRES BIOLOGIQUES

Dans cinq cas, la réaction de Bordet-Wassermann a été recherchée et fut négative (CHAUFFARD et Mlle LECOMTE, LORTAT-JACOB et HALLEZ [2], LEGENDRE et CORNIL, d'ÆLNITZ et CORNIL). Cet élément est important car il permet d'éliminer à coup sûr une réaction méningée d'origine syphilitique.

La recherche du bacille diphtérique dans le liquide retiré par ponction lombaire n'a jamais été positive. MARFAN, dans 5 cas, LEEDE, dans 33 cas, n'ont pu le retrouver; par contre, ce dernier auteur l'a décelé après la mort. Cependant, BARBIER cite des cas où le bacille a été retrouvé dans le L.C.R.

CARACTÈRES PHYSIQUES

Tous les auteurs sont d'accord pour noter l'aspect « clair, limpide », du L.C.R., et ceci à toutes les périodes de la maladie; jamais d'aspect xanthochromique, jamais d'opalescence pouvant faire penser à une réaction méningée purulente.

La tension du L.C.R. a été notée par certains auteurs seulement. Les uns ne l'ont pas trouvée modifiée, d'autres l'ont trouvée très légèrement augmentée [40] (LORTAT-JACOB et HALLEZ).

TOXINE ET ANTITOXINE

Enfin, RÖMHELD, dans un cas, GUILLAIN et LAROCHE, dans un cas, DE LAVERGNE et ZOELLER, dans onze cas, n'ont pu doser la moindre trace de toxine ou d'antitoxine dans le liquide céphalo-rachidien, même chez des sujets traités par sérothérapie intensive.

L'absence de toxine n'est pas faite pour nous surprendre; les recherches de GUILLAIN et LAROCHE, ROUX et TROISIER, ont montré, de façon très nette, sa fixation élective sur les cellules nerveuses et GUILLAIN et LAROCHE, chez un malade dont le liquide céphalo-rachidien était atoxique, ont pu mettre la toxine en évidence, fixée dans la région bulbaire.

L'absence d'antitoxine pourrait paraître inattendue, puisqu'on en a retrouvé dans le sang, mais souvenons-nous qu'il y a dissociation bien connue entre la présence des anticorps dans le sang et leur absence dans le liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, l'analyse de ces observations nous montre l'importance des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques. Malgré cela, la conception classique qui veut que le liquide céphalo-rachidien ne soit pas modifié a continué à être acceptée. La plupart des auteurs, en effet, comme nous l'avons déjà dit, ont rapporté ces faits comme exceptionnels. Pourtant, il nous faut remarquer qu'en 1920 DE LAVERGNE rapporte onze observations, dans lesquelles il note dans tous les cas une hyperglycorachie, dans cinq cas une dissociation albumino-cytologique, dans un cas une dissociation albumino-cytologique esquissée. L'année suivante, il publiait, avec ZOELLER, six nouveaux cas avec dissociation albumino-cytologique :

Albumine.	0,54	1,80	0,80	0,40	0,65	1,55
Cellules.	2 à 3	2	2	6	2 à 3	2 à 3

Il écrivait alors : « A moins d'admettre, en effet, que nos six malades représentent une série de cas exceptionnels, la constance de l'altération du L.C.R. chez eux suggère que les paralysies diphtériques s'accompagnent dans la règle d'une réaction méningée, qu'elles soient localisées ou généralisées ».

Nous avons vu également, qu'en 1933, GUILLAIN et LA ROCHE avaient également noté cette dissociation albumino-cytologique dans sept cas :

Albumine. . .	0,40	1,07	0,56	1,25	0,71	0,71	1,07
Cellules. . .	0,2	1,3	0	2	2	3,5	4,2

De plus, dans ces sept cas, le benjoin colloïdal a été perturbé avec élargissement accentué de la zone de précipitation normale et parfois même floculation dans les premiers

tubes. Ils concluent: « Il n'est plus possible d'admettre, ainsi que certains auteurs le soutenaient récemment encore, que les paralysies consécutives à la diphtérie sont uniquement la conséquence de névrites périphériques. Les modifications du L.C.R. traduisent une atteinte du névraxe ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Angine diphtérique pseudo-phlegmoneuse insuffisamment traitée. Paralyse vélo-palatine précoce le 10^e jour. Syndrome secondaire du 11^e au 25^e jour. Polynévrite extensive à partir du 39^e jour, avec atteinte des 4 membres et des III, IX, X et XI paires. Au 53^e jour, troubles cardiaques graves par paralysie vagale cédant brusquement au 59^e jour (strychninothérapie intensive). Ultérieurement, longue évolution du syndrome paralytique des membres compliqué pendant 20 jours de violentes algies radiculaires et d'anesthésies. Guérison complète.

L... Dora, 19 ans, non vaccinée, atteinte le 8 septembre 1942 d'une angine, a subi à l'hôpital 2 incisions dans la gorge pratiquées le 2^e et le 3^e jour qui n'ont pas donné issue à du pus. On a fait alors une injection de 10 cm³ de sérum. Le 10^e jour la malade quitte l'hôpital, guérie en apparence, mais le même jour survient une paralysie vélo-palatine avec reflux des liquides par le nez. Cette paralysie dure une dizaine de jours, puis s'atténue. Il n'y a plus reflux des liquides, mais le nasonnement persiste.

Tardivement, installation d'une polynévrite : troubles de l'accommodation le 39^e jour, staphyloplégie complète le 41^e jour puis atteinte des membres inférieurs.

Admission à la clinique Pasteur le 28 octobre (51^e jour) : staphyloplégie complète, paralysie de l'accommodation, faiblesse des membres avec paresthésie aux doigts. Réflexes rotuliens abolis, les achilléens disparaîtront deux jours plus tard. Bacilles de Loeffler dans le mucus nasal. On fait une réinjection de sérum (56.000 unités) et on commence la strychninothérapie. A partir du 30 octobre (53^e jour) extension des paralysies : strabisme interne de l'œil gauche avec anisocorie et diplopie; diminution de la force musculaire du tronc.

Le 31 octobre paralysie du trapèze et des sterno-cléido-mastoïdiens avec tête ballante; paralysie de la corde vocale droite et de la bouche de l'œsophage, hypoesthésie laryngée, gêne importante de la déglutition. Cet état persiste jusqu'au 4 novembre accompagné d'arythmie extrasystolique, hypotension (9/4); toux incessante.

La malade est immobilisée sur le dos, se déplaçant par reptation, incapable de se relever; force très diminuée dans les 4 membres. Traitement : strychnine, ouabaïne, acide ascorbique et extrait surrénal.

Le 5 novembre (59^e jour), amélioration franche. Les troubles laryngés régressent nettement, la motilité de la corde est entièrement récupérée, mais la corde ne tient pas la tension; la parésie du voile est très diminuée ainsi que les troubles sensitifs laryngés. Les paralysies des muscles de la vie de relation persistent intégralement.

Du 6 au 9 novembre (60-63^e jour), on assiste à la rétrocession des troubles dans le domaine des IX, X et XI paires concernant la motricité et la sensibilité pharyngo-laryngées, la motricité œsophagienne (ingestion normale des liquides et des solides); amélioration des muscles du cou; les troubles cardiaques s'amendent également; seules persistent les paralysies des membres et du tronc.

Une exploration rachidienne pratiquée le 7 novembre (61^e jour), a montré l'existence d'une dissociation albumino-cytologique (albumine : 1,80; chlorures : 7,20; glucose : 0,36; 1 leucocyte).

On supprime la strychnine le 9 novembre.

A partir du 13 novembre (67^e jour), installation de douleurs dans les hypocondres et l'épigastre, à type d'algies en ceinture de la base du thorax, très vives et qui s'accompagnent dans les jours qui suivent d'une violente douleur dans le membre inférieur droit à type de sciatique, qui s'étend ensuite au membre inférieur gauche.

Le 20 novembre (74^e jour), se surajoutent aux phénomènes douloureux une réapparition de la diplopie et une reprise de la paralysie du cou. L. C. R. : albumine : 2,40; chlorures : 7,00; glucose : 0,48; moins de 1 leucocyte.

Le lendemain, l'impotence s'accroît dans tous les territoires atteints : membres sans force, tête ballante, impossibilité de s'asseoir; le voile du palais est normal. L'examen électrique des muscles et des nerfs révèle simplement une hypoexcitabilité musculaire au galvanique. Enfin, une anesthésie tactile, douloureuse et thermique, apparue depuis quelques jours atteint son maximum, d'étendue, c'est-à-dire qu'elle occupe presque toute la surface cutanée, avec une topographie symétrique et atypique, respectant seulement la tête et le cou avec une limite en collier (le dos, le siège et la face interne des cuisses en arrière; en avant, la région pubienne et les 2/3 supérieurs des cuisses). Réaction du benjoin colloïdal : 00000 22222 21000.

Dans les jours suivants, les zones d'anesthésie rétrocedent.

Le 25 novembre, elles se limitent aux deux mains (anesthésie à la douleur, tact conservé), aux membres inférieurs (anesthésie à tous les modes, présentant une topographie « en bas » s'arrêtant au 1/3 inférieur des cuisses, du type des anesthésies pithiatiques). Courte phase de paralysie vésicale (globe).

Le 26 novembre (80^e jour), l'anesthésie a complètement rétrocedé. Les phénomènes douloureux cèdent également en quelques jours. La récupération motrice s'amorce mais elle sera lente et l'on constate encore le 30 janvier 1943 (145^e jour) l'abolition des réflexes rotuliens et une faiblesse manifeste des achilléens.

Le 30 novembre (84^e jour) L. C. R. : albumine : 2,40; chlorures : 7,10; glucose : 0,50; moins de 1 élément.

Le 21 décembre (106^e jour), L. C. R. : albumine : 1,80; chlorures : 7,00; glucose : 0,42; moins de 1 élément.

Le 29 janvier (141^e jour), L.C.R. : albumine : 0,60; chlorures : 7,20; glucose : 0,48; 2,4 éléments.

Le 8 mai (242^e jour), L.C.R. : albumine : 0,40; moins de 1 élément.

Guérison complète.

OBSERVATION II

Angine diphtérique grave. Paralyse de l'accommodation; abolition des réflexes. Dissociation albumino-cytologique.

F... Micheline, 8 ans et demi, vaccinée il y a trois ans, est hospitalisée le 29 octobre 1942 après 8 jours de maladie. Elle présente une angine diphtérique typique, confirmée bactériologiquement. Les réflexes rotuliens et achilléens sont présents. On fait une injection de 35000 unités de sérum.

Le 5 novembre, bon état général; pharynx normal; réflexes normaux.

Le 7 décembre (48^e jour), paralysie de l'accommodation; abolition des réflexes rotuliens, parésie des membres inférieurs.

Le 8 décembre (49^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 60; chlorure : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 32; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : —0000 22222 10000.

Le 14 décembre (54^e jour), persistance de la paralysie de l'accommodation; la vision des petites lettres est encore troublée; amélioration des membres inférieurs, réflexes rotuliens présents; excellent état général et excellent état local pharyngé. Quitte le service le 14 décembre 1942.

OBSERVATION III

Angine diphtérique bénigne. Paralysies du voile du palais, de l'accommodation et des membres inférieurs (pseudo-tabès). Dissociation albumino-cytologique.

E... Marie-France, 6 ans, vaccinée (?), entre à la clinique Pasteur le 31 octobre 1942 pour une angine qui dure depuis 3 jours, angine diphtérique typique contrôlée bactériologiquement. Réflexes normaux. On injecte 35000 unités de sérum.

Vers le 22 novembre (25^e jour), paralysie du voile du palais.

Le 8 décembre (42^e jour), on pratique une ponction lombaire : tension au Claude en position couchée : 22-32; albumine : 1 gr. 40; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 44; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : —0002 22222 10000.

Le 10 décembre (44^e jour), paralysie des membres inférieurs à type de pseudo-tabès; abolition de la sensibilité douloureuse à la pression du tendon d'Achille et à la percussion de la crête tibiale, mais

le sens des attitudes segmentaires est conservé. Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Le 16 décembre (50^e jour), régression presque complète de l'ataxie; paralysie de l'accommodation.

Le 21 décembre (55^e jour), L. C. R. : albumine : 1 gr. 20; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 40; moins de 1 élément.

Le 24 décembre, réflexes faibles, surtout des rotuliens et les achilléens, persistance d'un léger trouble dans la vision des petites lettres; pas d'ataxie. Quitte le service en excellent état général.

Le 31 décembre, revient en consultation : démarche légèrement titubante; réflexes abolis aux membres inférieurs; hypoesthésie profonde.

Le 3 janvier 1943, L. C. R. : albumine : 1 gr.45; 8 éléments.

OBSERVATION IV

Angine diphtérique maligne (forme pseudo-phlegmoneuse) traitée tardivement (5^e et 6^e jour) 72000 unités de sérum; paralysie vélo-palatine précoce; syndrome secondaire ébauché; syndrome tardif mortel, bronchoplégie (mort au 53^e jour).

L... Odette 29 ans, enceinte de 4 mois, non vaccinée. Le 3 novembre 1942, angine maligne pseudo-membraneuse de nature inconnue; incision le 4 puis le 5 sans issue de pus. Température : 39°. Le 7, nature diphtérique reconnue et confirmée bactériologiquement 35000 unités de sérum; Le 8, 35000 unités de sérum également et début d'une strychninothérapie intensive (1819 milligrammes en 53 jours).

La malade entre à la clinique Pasteur le 9 novembre (7^e jour) : angine pseudo-membraneuse, coryza léger, voix très voilée.

Du 10 au 16 novembre, nettoyage du pharynx, strychnine : 40 milligrammes par jour.

Le 13 novembre (11^e jour), paralysie vélo-palatine (voix nasonnée, reflux des liquides par le nez), réflexes tendineux présents, accommodation normale; strychnine portée à 54 milligrammes par jour.

Le 16 novembre, accidents sériques (poussée ganglionnaire, arthralgies, érythème) cédant en 48 heures au 2339 R. P.; strychnine abaissée progressivement à 10 milligrammes.

Le 21 novembre (19^e jour), troubles cardio-vasculaires (galop, tachycardie); la paralysie vélo-palatine persiste isolée.

Le 26 novembre, les troubles cardiaques diminuent sensiblement.

Le 30 novembre (28^e jour), réflexes tendineux normaux; la paralysie vélo-palatine a partiellement rétrocedé (légère parésie); céphalées, légère raideur de la nuque, douleurs dans les membres inférieurs et signe de Lasègue bilatéral. Ponction lombaire : albumine : 0 gr. 60; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 38; moins de 1 élément.

Le 2 décembre (30^e jour), les troubles cardiaques ont disparu, l'état général est meilleur mais on note une exagération du nasonnement toujours accompagné de reflux des liquides par le nez; difficulté d'élocution.

La paralysie vélo-palatine bilatérale s'accroît les jours suivants; il n'y a pas d'autre atteinte névritique.

Le 3 décembre, crise de palpitations par extra-systoles en salves.

Le 11 décembre (39^e jour), toux sèche pénible, devenant rapidement fréquente, indépendante de toute modification à l'auscultation des poumons.

Le 12 décembre, la crise s'accroît et devient extrêmement pénible; submatité de la base droite et souffle expiratoire léger.

Même tableau les jours suivants, avec légère élévation de température (38°2) et accélération du pouls (100-110). Ponction pleurale exploratrice négative. Une radiographie pulmonaire montre aux deux bases des images nodulaires à contours flous noyés dans un voile diffus et signant la nature congestive des phénomènes. Un examen endoscopique montre une atteinte bilatérale du pneumogastrique: paralysie de la bouche de l'œsophage et paralysie de la glotte du type respiratoire (laryngé supérieur).

Le 16 décembre (44^e jour), toux intense et émétisante; dysphagie aggravée; réflexes sans particularités.

Le 18 décembre, aphonie; un examen endoscopique montre que la paralysie de la bouche de l'œsophage et que la paralysie respiratoire du larynx sont inchangées; de plus on note une paralysie phonatoire (paralysie de l'adduction des cordes) par atteinte des fibres provenant du vago-spinal.

Le 21 décembre (49^e jour), l'état général est amélioré mais l'aphonie persiste; l'alimentation est à peu près impossible, chute de la tête par paralysie des trapèzes et des sterno-cléido-mastoïdiens.

Le 23 décembre, état analogue.

Le 24 décembre, fourmillements dans les mains; abolition des réflexes achilléens; paralysie du facial inférieur gauche, la tête est toujours ballante; l'atteinte du pneumo-gastrique tend à s'aggraver; encombrement respiratoire avec nombreux râles humides fins aux bases; légère dyspnée, mais cœur normal, pouls régulier.

Le 25 décembre (53^e jour), aggravation brusque de la dyspnée à 1 heure du matin; l'encombrement pulmonaire a beaucoup augmenté et atteint toute la hauteur des deux piliers; malgré la thérapeutique mise en œuvre, exitus en quelques heures.

OBSERVATION V

Angine diphtérique maligne chez un vacciné, œdème cervico-thoracique; traitement au 3^e jour par 40000 unités de sérum, syndrome secondaire de Marfan puis paralysies extensives tardives au 30^e jour (atteinte des III, VI, VII, IX, X et XI paires) réalisant au 51^e jour un tableau angoissant à cause de la bronchoplégie. Sédation le 60^e jour, mais longue persistance de la paralysie aux membres.

D... Gérard, 6 ans, vacciné correctement, entre le 14 février 1943 à la clinique Pasteur au 3^e jour d'une angine diphtérique (bacilles de

Loeffler dans le prélèvement); voile du palais peu mobile, nasonnement, traduisant une parésie angineuse; pas de reflux des liquides par le nez; réflexes tendineux normaux. On administre 40000 unités de sérum et on commence la strychninothérapie. Au cours de l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on note de la tachycardie avec ébauche de galop.

Le 16 février (5^e jour) on constate une nette amélioration de tous les symptômes.

Le 19 février (8^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 30; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 60; 2,4 éléments; benjoin colloïdal : 00000 00000.

Le 20 février (9^e jour), tachycardie, pâleur, hypotension artérielle, galop, gros foie, affaiblissement des réflexes, azotémie 0 gr. 88; polynucléose 31000.

Le 28 février (17^e jour), paralysie vélo-palatine reflux des liquides, l'état général s'améliore.

Le 1^{er} mars (18^e jour), nette amélioration; le pouls ralentit, la tension artérielle augmente, le galop s'atténue et disparaîtra bientôt; œdème des membres inférieurs et des bourses qui durera 3 jours; l'azotémie diminue; la paralysie vélo-palatine persiste; parésie des membres inférieurs avec affaiblissement des réflexes tendineux qui vont disparaître progressivement : le rotulien droit le 4 mars, le rotulien gauche le 9 et les achilléens le 12; légère phase fébrile du 28 février au 7 mars.

Le 4 mars (21^e jour) L. C. R. : albumine : 0 gr. 40; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 56; 1,8 élément; benjoin colloïdal : —00000000000000.

Le 13 mars, paralysies extensives.

Le 15 mars, L. C. R. : albumine : 0 gr. 40; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 42; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 00000.

Le 25 mars, régression de la tachycardie.

Le 26 mars (43^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 70; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 46; 6 éléments; benjoin colloïdal : 00000 01210 00000.

Le 28 mars (45^e jour), extension des paralysies; la paralysie vélo-palatine n'a jamais rétrogradé; les réflexes restent abolis; paralysie de l'accommodation.

Le 1^{er} avril (49^e jour), strabisme interne par parésie du moteur oculaire externe gauche.

Le 2 avril (50^e jour), le malade s'engoue en avalant, tousse après chaque ingestion (paralysie de la bouche de l'œsophage); légère gêne respiratoire.

Le 3 avril (51^e jour), paralysie faciale gauche avec signe de Charles Bell ébauché; chute de la tête à gauche par paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze; dysphonie par paralysie de la corde vocale gauche; encombrement des 2 bases pulmonaires (râles humides) surtout à droite. Le soir aggravation : température : 38°,3; le pouls passe de 120 à 150; bronchoplégie manifeste avec polypnée superficielle et nombreux râles humides dans la moitié inférieure des poumons; la polynucléose remonte à 23300 (89 pour 100).

Le 4 avril (52^e jour), l'amélioration s'amorce; dégagement bronchique; la toux quinteuse persiste, les autres paralysies également, mais l'état général s'améliore.

Le 7 avril (55^e jour), atteinte du glosso-pharyngien (signe du rideau); les jours suivants, amélioration des paralysies.

Le 10 avril (58^e jour), subsistent encore : la paralysie du moteur oculaire externe gauche, la parésie faciale gauche, la toux aux changements de position et l'abolition des réflexes tendineux aux membres.

Le 13 avril (61^e jour), L. C. R. : albumine : 1 gr. 20; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 56; 2,2 éléments.

Le 14 avril (62^e jour), le petit malade quitte le service.

Le 23 avril (71^e jour), il revient en consultation : aucune trace des paralysies des nerfs bulbaires; seule une toux tenace persiste; mais l'enfant titube et ne peut marcher que si on le soutient; réflexes tendineux abolis.

Le 3 mai (81^e jour), l'enfant peut marcher seul quelques mètres mais en vacillant; les réflexes tendineux et osseux restent abolis; les membres supérieurs sont nettement parésies; parésie faciale gauche; parole difficile mais articulée; la toux a disparu.

Le 13 mai (91^e jour), même tableau.

Le 24 mai (104^e jour), seules persistent l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et la diminution de la force musculaire.

Le 31 mai (109^e jour) L. C. R. : albumine : 0 gr. 55.

OBSERVATION VI

Angine diphtérique méconnue, croup; emphysème sous-cutané généralisé spontané avec images radiologiques d'atélectasie du lobe moyen droit; trachéotomie; paralysie tardive de l'accommodation.

B... Marie-Louise, 10 ans, vaccinée incomplètement (2 injections) est hospitalisée à la clinique Pasteur le 24 février 1943 pour angine diphtérique et croup dont le début remonte au 19 février; on injecte 35000 unités de sérum. A l'entrée les réflexes tendineux sont présents, le voile n'est pas touché et la vision est normale.

Le 11 mars (21^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 40; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 38; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 00000 00000.

Le 22 mars (32^e jour), paralysie de l'accommodation; le voile et les réflexes tendineux restent normaux, pas de paresthésies.

Le 24 mars (34^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 45; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 52; 2,4 éléments; benjoin colloïdal : 00000 00000.

La petite malade quitte le service le 26 mars.

Elle revient en consultation le 1^{er} avril; la voix est normale, on ne note pas de reflux des liquides par le nez mais la mobilité du voile est diminuée; pas de réflexes nauséux; la paralysie de l'acco-

modation est aussi marquée qu'au départ; pas de paralysie des muscles extrinsèques; les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux ainsi que les sensibilités.

Le 10 avril, L. C. R. : albumine : 0 gr. 40; moins de 1 élément.

Le 12 mai, l'accommodation est bien récupérée; la marche est facile, l'équilibre n'est pas troublé; les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens très diminués; on note une douleur à la pression du mollet et du tendon d'Achille; réflexes oculaires normaux et réflexe vélo-palatin normal.

OBSERVATION VII

Angine diphtérique bénigne chez une vaccinée tardivement traitée ; paralysies tardives du voile et de l'accommodation.

P... Berthe, 7 ans, vaccinée, présente une angine diphtérique typique qui est confirmée bactériologiquement, ayant débuté 8 jours avant l'hospitalisation de l'enfant qui date du 7 mars 1943; on injecte 28000 unités de sérum.

Le 8 mars, voile du palais normal, réflexes tendineux normaux, accommodation normale.

Le 6 avril (38^e jour), paralysie de l'accommodation, paralysie vélo-palatine; les réflexes achilléens sont un peu diminués, les rotuliens sont normaux.

Le 7 avril, L. C. R. : albumine : 0 gr. 50; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 40; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 00100 00000.

Le 14 avril, L. C. R. : albumine : 1 gr. 50; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 48; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 02220 00000.

La petite malade quitte le service le 16 avril.

Le 23 avril, consultation : la paralysie de l'accommodation persiste, les réflexes achilléens sont abolis.

OBSERVATION VIII

Angine diphtérique grave chez un vacciné; paralysie tardive (quadriplégie pseudo-tabétique).

A... Marcel, 17 ans, vacciné, entre le 30 mars 1943 à la clinique Pasteur. Il présentait depuis 6 jours une angine diphtérique; l'avant-veille de son entrée, reflux net des liquides par le nez accompagné de nasonnement; il a été injecté 20 cm³ de sérum (unités ?).

A l'entrée, on note un coryza et une angine typique confirmée bactériologiquement; on injecte 56000 unités de sérum; strychnine; le voile est peu mobile, la luette assez mobile cependant; la vision est normale, les réflexes rotuliens très diminués, le réflexe achilléen est normal, le gauche est diminué.

Le 31 mars (7^e jour), pas de reflux nasal, nasonnement discret, voile peu mobile, les fausses membranes régressent.

Le 2 avril (9^e jour), les réflexes rotuliens sont diminués, le réflexe achilléen droit normal, le gauche toujours absent.

Le 7 avril (14^e jour), réapparition des 4 réflexes; pas de troubles de l'accommodation ni de paralysie vélo-palatine; le malade se lève.

Le 14 avril (21^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 50; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 40; 1,8 éléments; benjoin colloïdal : 00000 00100 00000.

Le 23 avril (30^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 40; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 42; 5,8 éléments; benjoin colloïdal : 00000 00000.

Le 30 avril (37^e jour), réflexes rotuliens et achilléens présents, accommodation normale, voile du palais normal. Le malade s'est levé jusqu'à cette époque.

Le 6 mai (43^e jour), rotuliens abolis; diminution de la force musculaire des membres inférieurs; achilléen gauche aboli, achilléen droit diminué; pourtant on note quelques réponses intermittentes et faibles à gauche; pas de staphyloplégie ni de paralysie de l'accommodation.

Le 7 mai (44^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 80; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 49; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 02221 00000.

Le 8 mai (45^e jour), réflexe achilléen droit aboli; légère parésie faciale gauche (?); hémiparésie vélo-palatine gauche; la paralysie de l'accommodation diminue.

Le 18 mai (55^e jour), les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des 2 côtés; le malade ne peut passer de la position accroupie à la position debout; la parésie faciale est en nette régression, le voile du palais est plus symétrique, les troubles de l'accommodation s'améliorent également.

Le 20 mai (57^e jour), les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des 2 côtés; on fait une P. L. : albumine : 1 gr. 00; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 52; éléments : moins de 1.

Le 22 mai (59^e jour), les réflexes sont toujours abolis; le malade commence à se lever; il marche sans canne mais avec difficulté.

Le 7 juin (76^e jour), L. C. R. : albumine : 1 gr. 40; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 36; 2,8 éléments.

Le 13 juin (73^e jour), grosse amélioration, le malade marche mieux, cependant sa démarche est incertaine, il marche les jambes légèrement écartées en jetant les pieds de part et d'autre; pas de step-page; il peut marcher un quart d'heure à une demie-heure sans fatigue; quant aux membres supérieurs, ils présentent une grande diminution de la force musculaire; aréflexie totale rotulienne et achilléenne; hypoesthésie profonde (tendon d'Achille, tibia, testicule).

Le 21 juin (88^e jour), le malade marche légèrement mieux; il marche surtout plus longtemps, en se fatiguant moins; lorsqu'il est en position accroupie, il ne peut se relever; aréflexie complète rotulienne et achilléenne; la paralysie faciale est encore nette; la commissure labiale est déviée à droite, surtout quand le malade siffle

ou souffle; ébauche de main de singe aux membres supérieurs; examen du L.C.R. : albumine : 1 gr. 80; chlorures : 7 gr. 00; 2,2 éléments; benjoin colloïdal : 00000 02222 00000.

Le 5 juillet (102^e jour), L.C.R. : albumine : 2 gr. 20; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 36; moins de 1 élément.

Le 28 juillet (125^e jour), le malade marche sans fatigue; il se relève facilement de la position accroupie; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des 2 côtés; la face du malade est absolument normale et ne présente plus trace de paralysie.

Le 2 août (130^e jour), L. C. R. : tension (Claude) : 10-20; albumine : 0 gr. 35; chlorures : 7 gr. 10; moins de 1 élément.

Le malade quitte le service le 7 août 1943.

OBSERVATION IX

Coryza diphtérique; injection de 21000 unités de sérum; accidents sériques bénins; paralysie tardive fruste avec dissociation albumino-cytologique.

B... Paul 8 ans, non vacciné, entre le 8 avril 1943 à la clinique Pasteur pour un coryza diphtérique confirmé bactériologiquement; injection de 21000 unités de sérum; l'examen du système nerveux du petit malade ne montre absolument rien d'anormal.

Le 11 avril, accidents sériques (éruption généralisée).

Le 17 avril, amélioration très marquée du coryza et de l'éruption.

Le 20 avril (13^e jour), les réflexes tendineux sont normaux.

Le 25 mai (48^e jour), paralysie fruste : réflexe rotulien gauche normal, réflexe rotulien droit très diminué, achilléen droit aboli (?); le voile du palais ne présente pas d'anomalie.

Le 27 mai (50^e jour), réflexe rotulier droit diminué, rotulien gauche diminué également, achilléen droit aboli. L. C. R. : albumine : 1 gr. 50; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 60; 1,6 éléments; benjoin colloïdal : 00000 22210 00000.

Le 29 mai (52^e jour), réflexe rotulien droit intermittent.

Le 7 juin (61^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 80; chlorures : 7 gr. 10 glucose : 0 gr. 38; moins de 1 élément.

Le 9 juin (63^e jour), réflexes rotuliens absents des 2 côtés; achilléen droit aboli.

Le 21 juin (75^e jour), abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. L.C.R. : albumine : 1 gr.00; chlorures : 7 gr. 10; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : —0000 02220 00000.

Le 5 juillet (90^e jour), L. C. R. : albumine et chlorures non dosés (tube cassé); glucose : 0 gr. 56; 3,2 éléments.

L'enfant quitte le service le 7 juillet, sans nouveau changement dans son état.

OBSERVATION X

Diphthérie grave (angine, laryngite); emphysème sous-cutané cervico-thoracique, syndrome secondaire de Marfan; paralysies extensives tardives.

C... Charles, 6 ans, vacciné (?), entre à la clinique Pasteur le 19 août 1943; depuis le 15 il souffre d'une angine diphthérique dans laquelle on a trouvé des bacilles de Loeffler et d'une laryngite (dyspnée, tirage, corrage). A l'examen du système nerveux on note l'absence de modifications des réflexes rotuliens mais par contre l'abolition des 2 achilléens. L'enfant prétend que les liquides passent par le nez; inspection du voile du palais difficile; pas de troubles de l'accommodation. Le 22 août emphysème sous-cutané étendu.

Le 23 août, pharynx bien détergé; les deux réflexes achilléens sont présents. Jusqu'au 15 septembre, tous les réflexes sont normaux.

Le 1^{er} septembre, galop, gros foie.

Le 15 septembre, réflexes rotuliens et achilléens diminués.

Le 23 septembre (41^e jour), paralysies des membres inférieurs; achilléens et rotuliens abolis; pas de staphyloplégie mais le malade s'engorge parfois en buvant. L.C.R. : albumine : 0 gr. 50; 8,6 éléments.

Le 24 septembre, rotuliens et achilléens abolis.

Le 27 septembre (44^e jour), l'enfant parle franchement du nez; paralysie vélo-palatine.

Le 1^{er} octobre (48^e jour), léger strabisme convergent (?).

Le 4 octobre (51^e jour), net strabisme interne gauche.

Le 7 octobre, amélioration des paralysies des membres inférieurs; les réflexes rotuliens réapparaissent. L. C. R. : albumine : 0 gr. 35; chlorures : 7 gr. 00; moins de 1 élément.

Le 12 octobre (59^e jour), réflexes rotuliens normaux; achilléens abolis; strabisme très net; légère diplopie (?); légère paralysie vélo-palatine.

Le 18 octobre (65^e jour), amélioration des paralysies; présence des 2 réflexes rotuliens et de l'achilléen gauche; amélioration nette du strabisme.

Le 20 octobre (57^e jour), l'enfant se lève; on note sa démarche en canard.

Le 23 octobre (70^e jour), réapparition nette des réflexes tendineux aux membres inférieurs; le strabisme a pratiquement disparu; le voile du palais se contracte mais il persiste une voix nasonnée.

L'enfant quitte le service le 30 octobre.

OBSERVATION XI

Diphthérie pharyngée grave; paralysie vélo-palatine précoce; paralysies extensives tardives.

C... Anne-Marie, 5 ans, non vaccinée, entre le 31 octobre à la clinique Pasteur. Le début de sa maladie remonte au 11 septembre;

elle a présenté à ce moment une angine blanche à fausses membranes; on a pratiqué plusieurs injections de sérum antidiphthérique (5000 + 10000 + 20000 + 20000 unités) du 13 au 17 septembre, et mis en œuvre la strychninothérapie.

Dès le 18 septembre (7^e jour), l'état pharyngé s'améliore; mais on constate une paralysie du voile du palais avec reflux des liquides par le nez et voix nasonnée.

Vers le 25 septembre, légère amélioration de la paralysie du voile du palais.

Le 6 ou 7 octobre, douleurs névritiques dans les membres.

Vers le 15 ou 16 octobre (35^e jour), légère exophtalmie (?) suivie rapidement de strabisme interne avec diplopie nette.

Le 29 octobre, examen pratiqué par le professeur Terracol : voile du palais +, convergence et accommodation +, atteinte des membres inférieurs; des troubles de la déglutition apparaissent.

L'enfant entre à la clinique Pasteur le 31 octobre. On constate une paralysie du voile du palais, une paralysie du pharynx, de la bouche de l'œsophage; début de paralysie phonatoire du larynx; reflux des liquides par le nez; nasonnement, voix éteinte; déglutition très difficile; diplopie; le voile du palais est immobile, inerte; strabisme très net; pupilles normales; la tête n'est pas ballante. La motricité des membres supérieurs est normale; celle des membres inférieurs est très diminuée; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés.

Le 1^{er} novembre (52^e jour), même état; de plus la paralysie laryngée a changé d'aspect et se fait maintenant en adduction des deux côtés.

Le 2 novembre, pas de reflux des liquides par le nez; la motricité respiratoire est en partie récupérée; la staphyloplégie et la paralysie du pharynx sont en voie d'amélioration.

Le 4 novembre, larynx normal, parésie discrète du pharynx et du voile du palais.

Le 6 novembre, diplopie marquée dans la vision des objets; le voile du palais est redevenu presque normal; le pharynx est encore paralysé.

Le 8 novembre (59^e jour), larynx normal; voile du palais et pharynx sub-normaux.

Le 9 novembre, L. C. R. : albumine : 0 gr. 80; 7 éléments.

Le 10 novembre, la diplopie a disparu; la petite malade avale et déglutit facilement sans tousser.

Le 12 novembre, réapparition discrète des réflexes rotuliens. L'enfant quitte le service le 13 novembre.

Le 2 décembre (83^e jour), elle revient en consultation : réflexes rotuliens présents; achilléen droit (?); achilléen gauche aboli; gêne discrète à la marche; quelques fourmillements et faiblesse passagère dans les membres inférieurs; la force musculaire est normale tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; la vision est bonne; l'enfant avale sans difficultés.

OBSERVATION XII

Croup; abolition des réflexes sans paralysie.

A... Angeline, 2 ans et demi, non vaccinée, entre à la clinique Pasteur le 24 novembre 1942 pour croup d'emblée dont le début remonte au 21 novembre. Un examen bactériologique montre bien la présence de bacilles de Loeffler.

A l'entrée (3^e jour), voix éteinte; pharynx normal; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. On injecte 35000 unités de sérum; anatoxine, camphre, extrait surrénal. Cet état persiste inchangé jusqu'au 26 (5^e jour). Ce jour-là on constate un affaiblissement net des réflexes rotuliens et achilléens.

Le 28 novembre, réflexes normaux ainsi que le 3 décembre.

Le 13 décembre (23^e jour), réflexes rotuliens abolis, achilléens très faibles.

Le 18 décembre, on administre de nouveau 1 cm3 d'anatoxine.

Le 19 décembre (29^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 50; moins de 1 élément.

Le 30 décembre, administration de .2 cm3 d'anatoxine. L'enfant quitte le service le 7 janvier 1943, guérie.

OBSERVATION XIII

Angine diphtérique maligne ; extension avec réaction œdémateuse ; syndrome hémorragique ; paralysie vélo-palatine précoce (7^e jour), syndrome secondaire (insuffisance cardiaque); abolition des réflexes.

P... Marie-Louise, 9 ans, incomplètement vaccinée (2 injections), entre le 6 janvier 1943 à la clinique Pasteur, au 2^e jour d'une angine diphtérique (le laboratoire confirme le diagnostic).

A l'entrée, on constate une tachycardie; réflexes normaux. Traitement : 49000 unités de sérum; strychnine (dont la petite malade recevra une dose totale de 957 milligrammes en 55 jours).

Le 7 janvier, signe de Obvostek très discret; réflexes tendineux normaux; les fausses membranes sont en régression; on note de l'œdème présternal.

Le 9 janvier, réflexes tendineux normaux.

Le 11 janvier (7^e jour), hyperréflexivité aux membres inférieurs; la luette est immobile; staphyloplégie; les amygdales sont bien détachées; taches ecchymotiques aux points d'injection; tachycardie.

Le 13 janvier, luette mobile; voile du palais immobile; la voix est nasonnée; on constate de l'inégalité pupillaire; les réflexes tendineux sont normaux.

Le 15 janvier, l'état général est bien meilleur; le voile du palais est toujours immobile, pas de modification des réflexes tendineux.

Le 16 janvier, même tableau; la mydriase de l'œil droit, constatée le 13, a disparu.

Le 17 janvier, réflexes tendineux normaux; la tachycardie persiste.

Le 19 janvier, on note le signe de Rossolimo au membre inférieur droit; l'enfant présente des signes d'insuffisance cardiaque.

Le 20 janvier (16^e jour), signe de Rossolimo aux deux membres inférieurs, mais avec nette prédominance à droite. L.C.R. : albumine : 0 gr. 30; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 35; moins de 1 élément.

Le 21 janvier, la tachycardie diminue; elle disparaîtra peu à peu par la suite.

Le 26 janvier (24^e jour), le voile du palais est légèrement mobile.

Le 1^{er} février (28^e jour), L.C.R. : albumine : 0 gr. 50; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 32; 1,6 éléments. L'insuffisance cardiaque s'améliore.

Le 3 février (30^e jour), réflexes rotuliens non modifiés, achilléen gauche normal, achilléen droit aboli.

Le 6 février (33^e jour), les 2 réflexes rotuliens sont abolis; l'achilléen gauche est normal, l'achilléen droit est aboli; la paralysie du voile du palais persiste inchangée.

Le 7 février (34^e jour), les réflexes tendineux des membres inférieurs donnent les mêmes réponses que la veille; on note de l'anisocorie avec mydriase de l'œil droit; les réflexes oculaires ne sont pas modifiés.

Le 9 février (37^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 30; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 53; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 00000 00000.

Le 12 février, l'état des réflexes tendineux est inchangé, l'achilléen gauche est seul présent. Avant la sortie de l'enfant on pratique encore une ponction lombaire le 9 mars (65^e jour) : albumine : 0 gr. 35; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 58; 1,2 éléments; benjoin colloïdal : 00000 00100 00000.

L'enfant revient en consultation le 23 mars 1943; il n'y a pas de troubles de l'accommodation; le voile du palais est absolument normal; pas de nasonnement ni de reflux des liquides par le nez. Les réflexes rotuliens et achilléens sont présents sauf l'achilléen droit qui est toujours aboli.

OBSERVATION XIV

Angine diphtérique; abolition passagère des réflexes constatée au 34^e jour avec dissociation albumino-cytologique.

B... René, 20 ans, vacciné incomplètement (2 injections), est hospitalisé à la clinique Pasteur le 10 mars 1943 pour une angine diphtérique datant de 2 jours. L'examen bactériologique décelé le bacille de Loeffler.

A l'entrée, pas de modifications des réflexes tendineux. On injecte 33000 unités de sérum.

Le 11 mars, nettoyage des fausses membranes,

Le 10 avril (34^e jour), abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Le 12 avril (36^e jour), les réflexes sont de nouveau présents.

Le 13 avril, on fait une ponction lombaire; tension (Claude) : 24-34; albumine : 0 gr. 60; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 40; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 00100 00000.

Guéri, le malade quitte la clinique le 17 avril.

OBSERVATION XV

Angine diphthérique grave; dissociation albumino-cytologique tardive sans paralysie.

Y... Jean, 11 ans, vacciné (?), entre à la clinique Pasteur le 9 mars 1943, au 5^e jour d'une angine diphthérique typique confirmée bactériologiquement.

A l'entrée, le système nerveux est absolument normal; on injecte 28000 unités de sérum.

Le 15 mars, légère réaction sérique (urticaire généralisé).

Le 17 mars (13^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 30; chlorures : 7 gr. 20; glucose : 0 gr. 58; 1,2 éléments. Jusqu'à sa sortie le 24 avril (31^e jour), le malade ne présente aucun trouble nerveux, ni paralysie ni modification des réflexes.

Le 19 avril (46^e jour), L. C. R. : albumine : 0 gr. 60; chlorures : 7 gr. 00; glucose : 0 gr. 47; 1,6 éléments; benjoin colloïdal : 00000 00000 00000.

Le petit malade revient en consultation le 8 mai : les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens diminués, mais il n'y a pas de paralysie; pas de staphyloplégie ni de paralysie de l'accommodation, L. C. R. : albumine : 0 gr. 55; 4,8 éléments.

OBSERVATION XVI

Croup consécutif à une angine diphthérique méconnue; trachéotomie.

A... Jacques, 6 ans et demi, non vacciné, entre à la clinique Pasteur le 16 février 1943 pour angine diphthérique et croup diagnostiqués ce jour-là; l'enfant était malade depuis 8 jours, mais n'avait pas été vu par le médecin jusqu'à ce jour. Injection de 7000 unités de sérum, puis de 42000 à la clinique Pasteur. Après trachéotomie, amélioration très rapide.

Le 16 mars (30^e jour), on fait une ponction lombaire; tension (Claude) : 20-25; albumine : 0 gr. 50; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 40; moins de 1 élément; benjoin colloïdal : 00000 00000 00000,

Guéri, le petit malade quitte le service le 11 mars,

OBSERVATION XVII

Angine diphthérique commune.

A... Fernand, 12 ans, non vacciné, entre à la clinique Pasteur le 21 janvier 1943 pour une angine diphthérique confirmée par la présence de bacilles de Loeffler. Cette angine a débuté le 19 janvier.

A l'entrée (3^e jour), le voile du palais n'est pas modifié, pas de troubles de l'accommodation; les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont normaux. On injecte 42000 unités de sérum. Au cours de sa maladie, le malade ne présentera à aucun moment de troubles nerveux.

Le 8 février, on fait une ponction lombaire; tension (Claude) : 20-30; albumine : 0 gr. 50; chlorures : 7 gr. 10; glucose : 0 gr. 45 ; 1,6 éléments, benjoin colloïdal : —0000 00000 00000.

Guéri, l'enfant quitte la clinique le 15 février.

Et voici, pour terminer, une observation toute récente:

OBSERVATION XVIII

Angine diphthérique grave pseudo-phlegmoneuse; 7000 unités de sérum au 5^e jour; paralysie vélo-palatine en 2 temps (précoce hémidroite, tardive bilatérale); anatoxine (réactions fébriles), strychnine.

P... Germaine, 34 ans, non vaccinée, entre à la clinique Pasteur le 10 janvier 1944, transférée de la clinique O. R. L. où l'on a diagnostiqué une angine diphthérique maligne dont le début remonte au 6 janvier. Un contrôle bactériologique a montré la présence de bacilles de Loeffler.

A l'entrée : angine diphthérique dont les fausses membranes sont plus marquées à droite; asymétrie du palais d'aspect pseudo-phlegmoneux à droite; pas de staphyloplégie; les réflexes tendineux sont présents aux membres supérieurs; les rotuliens sont vifs ainsi que les achilléens; l'accommodation est normale; traitement : 70000 unités de sérum; 15 milligrammes de strychnine.

Le 13 janvier (8^e jour), nasonnement, légère asymétrie du voile du palais, tendance à l'hémiparésie du voile; les fausses membranes se détachent; la strychnine est portée à 25 milligrammes.

Le 14 janvier (9^e jour), hémiparalysie droite du voile du palais.

Le 15 janvier (10^e jour), reflux des liquides par la narine droite. La gorge est complètement nettoyée. L. C. R. : albumine : 0 gr. 45; chlorures : 7 gr. 20; moins de 1 élément.

Le 20 janvier, l'hémiparalysie vélo-palatine persiste, le 18 janvier également; anatoxine (1cm3),

Le 20 janvier, l'hémi-paralysie vélo-palatine commence à s'améliorer.

Le 21 janvier, léger accident sérique (léger érythème, prurit, pas de fièvre).

Le 24 janvier (19^e jour), on note de la régurgitation nasale, mais la voix s'améliore.

Le 25 janvier, la paralysie du voile du palais disparaît presque complètement.

Le 1^{er} février (27^e jour), anatoxine (1 cm³). L. C. R. : albumine : 0 gr. 30; chlorures : 7 gr. 25; glucose : 0 gr. 58; 1,2 éléments.

Le 6 février, réaction à l'anatoxine avec élévation de la température, mais moins de fièvre que la veille où la température était montée à 39° le soir.

Le 7 février (33^e jour), persistance du nasonnement et d'une petite asymétrie du voile attiré vers la gauche; très bon état général.

Le 9 février (35^e jour), la malade est agitée; ses réflexes sont un peu vifs; ébauche de Chvostek à gauche; on ramène la strychnine à 12 milligrammes.

Le 18 février (44^e jour), l'hémi-paralysie vélo-palatine droite qui depuis son apparition avait rétrogradé peu à peu et était devenue très discrète subit soudain une recrudescence très marquée avec tous les symptômes caractéristiques; elle est bilatérale, totale.

Le 21 février (47^e jour), la paralysie vélo-palatine persiste complète, mais la malade quitte le service en bon état général.

Le 24 février, la malade revient en consultation; elle présente un très bon état général; on note du nasonnement; pas de reflux des liquides par le nez, cependant le voile du palais reste complètement immobile et anesthésié; pas de réflexe nauséeux. Pas de troubles de l'accommodation; réflexes présents aux membres inférieurs, plutôt vifs des deux côtés. L. C. R. : albumine : 1 gr. 20; chlorures : 7 gr. 40; moins de 1 élément.

En résumé paralysie vélo-palatine précoce hémidroite au 8 jour, rétrogradant peu à peu puis réapparaissant très marquée, bilatérale cette fois, au 38^e jour.

CONSTATATIONS TIREES DE NOS OBSERVATIONS

Quels sont les faits essentiels qui se dégagent de ces observations?

OBSERV.	JOUR DE LA MALADIE	ALBUMINE	LEUCO- CYTOSE	CHLORURES	GLUCOSE
I	61	1,80	1	7,20	0,36
	74	2,40	moins de 1	7,00	0,48
		Benjoin colloïdal: 00000 22222 21000			
	84	2,40	moins de 1	7,10	0,50
	106	1,80	moins de 1	7,00	0,42
	144	0,60	2,4	7,20	0,48
	242	0,40	moins de 1		
II	49	0,60	moins de 1	7,00	0,32
		Benjoin colloïdal: —0000 22222 10000			
III	42	1,40	moins de 1	7,00	0,44
		Benjoin colloïdal: —0002 22222 10000			
	55	1,20	moins de 1	7,00	0,40
	68	1,45			
IV	28	0,60	moins de 1	7,00	0,38
V	8	0,30	2,4	7,20	0,60
		Benjoin colloïdal: 00000 00000 00000			
	21	0,40	1,8	7,10	0,56
	32	0,40	moins de 1	7,20	0,42
	43	0,70	1,6	7,20	0,46
	61	1,20	2,2	7,10	0,56
	109	0,55			
VI	21	0,40	moins de 1	7,00	0,38
	34	0,45	2,4	7,20	0,40
		Benjoin colloïdal: 00000 00000 00000			
VII	39	0,50	moins de 1	7,20	0,40
		Benjoin colloïdal: 00000 00100 00000			
	46	1,50	moins de 1	7,00	0,48
		Benjoin colloïdal: 00000 02220 00000			
VIII	21	0,50	1,8	7,20	0,40
		Benjoin colloïdal: 00000 00100 00000			
	30	0,49	3,8	7,10	0,42
		Benjoin colloïdal: 00000 00000 00000			
	44	0,80	moins de 1	7,10	0,48
		Benjoin colloïdal: 00000 02221 00000			
	57	1	moins de 1	7,00	0,52
	76	1,40	2,8	7,00	0,36
	88	1,80	2,2	7,00	
		Benjoin colloïdal: 00000 02222 00000			
	102	2,20	moins de 1	7,00	0,32
	130	0,35	moins de 1	7,10	

OBSERV.	JOUR DE LA MALADIE	ALBUMINE	LEUCO- CYTOSE	CHLORURES	GLUCOSE
IX	50	1,50	1,6	7,00	0,60
		Benjoin colloïdal:	00000	22210	00 000
	61	0,80	moins de 1	7,10	0,38
	75	1,00	moins de 1	7,10	
		Benjoin colloïdal:	—0000	02220	00 000
X	41	0,50	8,6		
	54	0,35	moins de 1	7,00	
XI	60	0,80	7		
XII	29	0,50	moins de 1		
XIII	16	(paralysie précoce du voile depuis 9 jours)			
		0,30	moins de 1	7,20	0,35
	28	0,50	1,6	7,20	0,32
	37	0,30	moins de 1	7,20	0,53
	65	0,35	1,2	7,10	0,58
XIV	37	0,60	moins de 1	7,20	0,40
		Benjoin colloïdal:	00000	00100	00 000
XV	13	0,30	1,2	7,20	0,58
	46	0,60	1,6	7,00	0,47
		Benjoin colloïdal:	00000	00000	00 000
	65	0,55	4,8		
XVI	30	0,50	moins de 1	7,10	0,40
		Benjoin colloïdal:	00000	00000	00 000
XVII	21	0,50	1,6	7,10	0,45
		Benjoin colloïdal:	00000	00000	00 000
XVIII	10	0,45	moins de 1	7,20	
	27	0,30	1,2	7,25	0,58
	50	1,20	moins de 1	7,40	

1° Le fait le plus frappant, et qui ne peut manquer, à notre avis, d'en imposer à l'esprit le moins averti, est celui-ci: le liquide céphalo-rachidien est constamment modifié;

2° En quoi consistent ces altérations? D'après nos observations, nous voyons qu'il s'agit dans tous les cas d'une dissociation albumino-cytologique.

(Rappelons que le taux normal des éléments est de 0,5 à 2; au-dessus de 2, on peut dire que la limite de la lympho-

cytose rachidienne est dépassée; pour l'albumine, MESTRÉ-ZAT en a fixé le taux moyen à 0,186, et les auteurs actuels s'accordent à déclarer normaux des taux allant de 0,15 à 0,30).

La dissociation albumino-cytologique a toujours été nette, même dans les observation X et XI, où la lymphocytose était de 8,6 et 7; d'ailleurs dans l'observation X, deux semaines plus tard, la lymphocytose était tout à fait normale (moins de 1 élément);

3° Toujours dans les modifications d'ordre chimique, notons la valeur de la glycorachie. Souvenons-nous que MARFAN avait vu chez de tels malades un liquide « assez riche en sucre ». Pour DE LAVERGNE, le premier signe d'altération serait l'hyperglycorachie, et il a trouvé des taux allant jusqu'à 1 gr. 65. HALLEZ, qui a trouvé des chiffres de glycorachie de 2 gr., 1 gr. 50 et 1 gr. 25, prétend que l'hyperglycorachie a été constatée dans tous les cas où on l'a recherchée. Cependant, nous remarquons que, dans nos observations, la glycorachie a présenté des valeurs normales et parfois même légèrement inférieures à la normale, mais les glycémies correspondantes n'ont pas été notées;

4° Enfin, la réaction du benjoin colloïdal a été également étudiée. Elle s'est montrée infidèle dans certains cas mais nous avons pu constater quelquefois un élargissement dans les deux sens dans la zone de précipitation (obs. I, II, III, VIII et IX);

5° Le taux des chlorures a toujours été normal.

En résumé, le fait le plus saillant consiste en une dissociation albumino-cytologique. Nous constatons, en outre, que ces altérations du liquide céphalo-rachidien n'ont lieu que dans les cas de paralysies tardives, localisées ou géné-

ralisées, survenant du troisième au cinquième septenaire. Dans un cas de staphyloplégie précoce (obs. XIII), survenue le septième jour après une angine maligne, le liquide céphalo-rachidien, étudié le seizième jour, était normal (albumine: 0 gr. 30; chlorures: 7 gr. 20; glucose: 0 gr. 35; moins de 1 élément); par contre, dès le moment où a été notée l'abolition des réflexes des membres inférieurs, la dissociation albumino-cytologique fut retrouvée.

Enfin, il est un fait très intéressant à noter. Il peut y avoir dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, alors qu'il n'y a pas de phénomènes paralytiques, mais seulement abolition des réflexes (obs. XII, XIV, XV), et dans nos deux avant-dernières observations (XVI et XVII), on a pu observer respectivement, au 30^e et 21^e jours, alors qu'il n'y avait ni phénomènes paralytiques ni abolition des réflexes, une dissociation albumino-cytologique légère (albumine: 0 gr. 50 et moins de 1 élément; albumine: 0 gr. 50 et 1,6 éléments).

Nos constatations s'accordent-elles avec celles des auteurs précédemment cités? Oui, en général nous retrouvons constamment cette dissociation albumino-cytologique notée par les premiers auteurs et tout particulièrement par DE LAVERGNE et ZOELLER, GUILLAIN et LAROCHE.

Ainsi, on peut dire que les modifications du liquide céphalo-rachidien ont été retrouvées dans la très grande majorité des cas, où l'exploration en a été faite. Certains auteurs, comme DUFOUR, DE MASSARY, NETTER, n'avaient pas noté ces modifications, ils ne trouvaient pas de « réactions cellulaires », comme ils s'y attendaient, et avaient ainsi nié les « réaction méningées du liquide céphalo-rachidien ».

En définitive, on ne doit plus conclure à l'intégrité habituelle du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques. Son altération est, au contraire, la règle, du moins dans les paralysies tardives.

PATHOGENIE DES PARALYSIES DIPHTERIQUES

Les paralysies diphtériques sont provoquées par la toxine du bacille de Lœffler. C'est ce poison spécial que ROUX et YERSIN mirent en évidence, en 1888, qu'il faut incriminer et non pas la toxine d'Ehrlich ni l'endotoxine, invoquée par RIST. Il est facile, expérimentalement du moins, de le vérifier; en effet, si l'on injecte une certaine quantité de toxine diphtérique à des animaux, on obtient, suivant la dose employée, des phénomènes paralytiques plus ou moins graves et surtout plus ou moins précoces. Chez l'homme, l'expérimentation, on le conçoit, ne peut se faire. Cependant, en Amérique et en Russie, on a fait, par erreur, à des enfants, des injections de toxine diphtérique. Ces injections ont appris que l'administration de toxine produit trois sortes d'accidents:

1° Les accidents toxémiques, équivalents des angines hypertoxiques rapidement mortelles;

2° Les accidents cardiaques vers le neuvième jour, à rapprocher du syndrome secondaire;

3° Les accidents paralytiques tardifs, évoluant comme les paralysies tardives habituelles.

Nous ne reviendrons pas sur le mécanisme de la paralysie angineuse du voile du palais. Celle-ci se conçoit comme une application pure et simple de la loi de Stokes.

1°. — PARALYSIES PRÉCOCES

Il est logique de penser que la paralysie initiale précoce du voile du palais est due à l'imprégnation d'un nerf sensible par la toxine; les terminaisons nerveuses, en effet, terminent dans une nappe où s'effectue la résorption toxique. Il y a alors imprégnation directe, lente et continue des fibres nerveuses. L'origine de ces paralysies est donc, sans aucun doute, d'ordre purement périphérique, et il est très aisé de comprendre que le liquide céphalo-rachidien ne soit pas modifié dans ces cas-là; nous n'avons jamais relevé de publications signalant, au cours d'une paralysie précoce, la moindre altération liquidienne et l'observation XIII, que nous rapportons dans cette thèse, nous semble caractéristique à ce point de vue. Au cours de la staphyloplégie précoce, le liquide céphalo-rachidien était normal; par contre, le 28^e jour, au moment où disparaissaient les réflexes rotuliens, il présentait une albuminose de 0 gr. 50. De même, DE LAVERGNE a rapporté, en 1920, une observation où il y avait eu une paralysie du voile du palais précoce qui guérit et, vingt jours plus tard, une nouvelle paralysie du voile du palais et de l'accommodation avec albuminose à 1 gr. 55 et 4 éléments.

2° PARALYSIES TARDIVES

Le mécanisme des paralysies tardives, au contraire, a été très diversement discuté. On a incriminé successivement:

- a) l'origine musculaire (HOCHLANS);

b) l'origine méningitique (HUMPHREY-DULH, PIERRET et MILLARD, BARTH et DÉJERINE, SINCLAIR, etc...);

c) l'origine périphérique par lésions de névrite (CHARCOT, VULPIAN, GOMBAULT, MARTIN, etc...).

BABONNEIX rattache à des lésions de névrite ascendante les paralysies type Landry et les paralysies localisées à des lésions de polynévrite;

d) l'origine centrale (VULPIAN et surtout DÉJERINE, en 1878, et, tout récemment, Mme ROUDINESCO, dans sa thèse).

En 1939, CHALIER, MOUNIER KUHN, REVOL et GEREST écrivaient: « On sait combien est complexe la question de l'anatomie pathologique des polynévrites toxi-infectieuses, diphtériques en particulier, s'agit-il de lésions des nerfs ou de lésions centrales ou encore de lésions mixtes? Les difficultés apparaissent bien, par exemple, dans le fait qu'en 1933 deux thèses parisiennes contenaient des opinions diamétralement opposées, UHRY niant toute lésion centrale, Mme ROUDINESCO, au contraire, faisant jouer le rôle essentiel aux lésions centrales ».

Les paralysies tardives, électives, limitées ou généralisées seraient d'origine centrale et traduiraient la localisation particulière de la toxine; celle-ci, dès le début, s'est répandue dans le torrent circulatoire et a gagné des régions bien définies du système nerveux, pour lesquelles elle a une affinité particulière sans que nous puissions en élucider la raison.

La genèse des paralysies diphtériques s'établirait ainsi: « La toxine émanée du foyer infectieux se fixe dès les premiers jours (et même dès les premières heures, pour les germes hautement toxigènes), sur les nerfs qui plongent en quelque sorte dans le foyer, et d'autres territoires ner-

veux particuliers vers lesquels la toxine est charriée par le torrent circulatoire. Absorbée par le tissu nerveux, constituant avec lui une lésion irréversible, la toxine crée lentement les lésions; elles s'édifient en dix à quinze jours et deviennent nettes dans le même moment où apparaissent les manifestations cliniques » (DEBRÉ et RAMON).

Nous venons de voir, très rapidement esquissé, le mécanisme pathogénique des paralysies diphtériques. Essayons maintenant d'approfondir un peu plus cette question.

Dans les paralysies tardives de la diphtérie, il ressort des observations qu'il s'écoule un « temps perdu » entre l'angine et les premières manifestations paralytiques. C'est ici que nous abordons la question discutée de l'origine périphérique ou centrale des paralysies diphtériques.

Pour les paralysies précoces, la question ne se pose pas, nous venons de le voir; il s'agit indiscutablement d'une origine périphérique.

Par contre, dans les paralysies tardives, l'existence d'un temps perdu ne représente-t-elle pas un argument défavorable à la localisation des lésions sur les nerfs périphériques? Au contraire, tout devient intelligible si l'on admet que la toxine a dû gagner les centres.

THÉORIE DE LA NÉVRITE ASCENDANTE

Dans un article, où il traite de la pathogénie des paralysies tardives du voile du palais, DE LAVERGNE dit que la toxine met un certain temps pour aller des filets nerveux périphériques, sur lesquels elle s'est adsorbée (sans les altérer) au mésocéphale, où elle se fixe en altérant les cellules et pour lui l'une des preuves les plus convaincantes de l'origine centrale est l'altération du liquide céphalo-rachi-

dien; de plus, DE LAVERGNE croit trouver confirmation du cheminement de la toxine le long des nerfs (sans les altérer), dans le fait qu'il existe dans le mésocéphale trois petits groupements nucléaires dont l'atteinte produira électivement la paralysie du voile du palais et celle de l'accommodation; deux de ces groupements sont voisins: les cellules d'origine des fibres de l'accommodation et des filets du péristaphylin externe sont très près les uns des autres. Voici donc un fait qui peut rendre compte de l'association des deux paralysies; il rend ainsi compréhensible ce que les lésions périphériques n'expliquent pas.

Pour DE LAVERGNE, donc, la toxine chemine par voie nerveuse (c'est la théorie de la névrite ascendante de BABONNEIX) et ceci explique la localisation et le délai d'apparition des paralysies. En effet, on s'explique ainsi cette curieuse particularité des staphyloplégies d'apparaître alors qu'il n'y a plus de toxine, ni dans le sang, ni dans la gorge, et DE LAVERGNE ajoute, dans une expression qui fait image: « Pendant le temps perdu, la toxine est en route ».

Cette théorie de la névrite ascendante est certes très séduisante et semble très bien expliquer à elle seule ce qui se passe dans les paralysies tardives du voile du palais et de l'accommodation. Mais, avec cette conception, on ne s'explique guère pourquoi et comment les paralysies diphtériques tardives ont tendance à se généraliser.

Contre la théorie de la névrite ascendante on peut dire qu'en clinique on n'observe jamais un syndrome d'extension progressive de la paralysie, suivant la contiguïté anatomique du système nerveux.

Cette même théorie n'explique pas non plus les cas de paralysies du voile du palais, consécutives à des diphtéries non pharyngées mais faisant suite, par exemple, à des diph-

téries vulvaires (GAYTON), pénienne (COCHRANE), cutanée thoracique (Trousseau, Guéneau de Mussy), etc...

THÉORIE DE LA VOIE GÉNÉRALE SANGUINE

Pourquoi, alors, ne pas invoquer de préférence une diffusion de la toxine par voie générale sanguine? C'est l'opinion à laquelle nous nous arrêtons. La toxine, dès les premières heures de l'infection, se répand dans le torrent circulatoire et se fixe sur certains éléments du système nerveux. Quant à cette atteinte élective, elle est évidemment assez obscure. On parle d'« affinité particulière » et le problème est ainsi élucidé. La toxine diphtérique, de même que la toxine de la rage, ou celle du tétanos, a cette affinité particulière pour les tissus nerveux, en général toujours à peu près les mêmes.

RAMON et DEBRÉ avaient posé cette dualité pathogénique des paralysies diphtériques, les paralysies précoces dues à l'imprégnation toxinique des nerfs sensibles, les paralysies tardives électives, limitées ou généralisées, dues à l'imprégnation de diverses régions du système nerveux par la toxine diffusée par voie sanguine. Cette dualité est également acceptée par certains auteurs, ECK et HO-TA-KHANH, en particulier.

La diffusion de la toxine par voie sanguine explique, elle, les cas de paralysies du voile du palais, consécutives à des diphtéries non pharyngées.

Un autre argument nous semble très important en faveur de la diffusion de la toxine par voie sanguine. En effet, en Amérique et en Russie, comme nous l'avons déjà dit, on a fait, par erreur, à des enfants, des injections de toxine diphtérique; or, même à la suite d'une injection sous-cutanée

de la région deltoïdienne, la paralysie vélo-palatine tardive est constante.

Donc, la théorie de la névrite ascendante ne concorde pas avec les faits cliniques; la théorie de l'imprégnation par voie sanguine nous semble plus démonstrative. Et, enfin, à côté de tous ces arguments, celui qui nous paraît le plus probant de la dualité du mécanisme des paralysies précoces et des paralysies tardives est le fait des cas cliniques dans lesquels les paralysies évoluent en deux temps; le voile du palais peut être pris une première fois par névrite périphérique et une deuxième fois par affinité élective de la toxine pour les nerfs moteurs du voile du palais (voir nos observations I, IV et XVIII).

CAUSES DES PARALYSIES TARDIVES

Nous avons relevé, parmi tous les cas publiés, où il y avait des altérations du liquide céphalo-rachidien et qui concernent tous des paralysies tardives, les faits qui pourraient motiver l'apparition de ces paralysies, et nous pouvons dire qu'il y a eu paralysie tardive chaque fois que la sérothérapie a été inexistante, ou tardive, ou insuffisante, ou, encore, lorsqu'il s'agissait d'angines graves et surtout malignes.

En résumé, pour terminer ce court essai de pathogénie, il ressort que :

1° Les paralysies précoces du voile sont d'origine périphérique;

2° Les paralysies tardives sont d'origine centrale, conséquence d'une fixation élective de la toxine véhiculée par

voie générale sanguine. La constante altération du liquide céphalo-rachidien en est une preuve de plus et ces paralysies diphtériques doivent être considérées comme dues à une atteinte de tout le neurone, réalisant ainsi des « neuronites » dans le sens où GRASSET entendait ce terme.

Outre les modifications du liquide céphalo-rachidien, plaident en faveur de l'origine centrale des lésions portant sur le tronc cérébral, telles que LEMIERRE, GARCIN et IVAN BERTRAND viennent d'en rapporter une observation tout récemment, en décembre 1943. Ces auteurs ont rapporté un cas de paralysies multiples et dissociées des nerfs craniens, du voile du palais, des troubles de la déglutition et d'une paralysie des deux récurrents, avec généralisation aux membres, avec ataxie marquée par des troubles de la sensibilité profonde après une rhinite diphtérique. Ils ont trouvé à l'autopsie des lésions nucléaires du tronc cérébral, maxima au niveau des nerfs bulbaires, et, en outre, une véritable lyse des noyaux de Goll et de Burdach.

DIAGNOSTIC

Nous ne voulons pas aborder ici le chapitre du diagnostic positif des paralysies diphtériques. Cela nous entraînerait hors de notre sujet. Il n'entre pas non plus dans notre intention de chercher à en faire le diagnostic différentiel. Mais nous voulons simplement faire remarquer que cette constance de l'altération du liquide céphalo-rachidien peut présenter un très gros intérêt.

Rappelons tout d'abord ce que disaient déjà, en 1921, MERKLEN, WEISS et DE GENNES: « Il nous paraîtrait utile de savoir si la constatation d'une albumine rachidienne avec une lymphocytose légère, ne pourrait pas, dans certains cas, revêtir une valeur diagnostique, peut-être même quelque peu rétrospective. Les diphtéries méconnues méritent d'être dépistées par tous les moyens, et les plus détournés ne sont pas toujours les moins fidèles. Confrontée avec certaines données cliniques ou anamnestiques, la formule céphalo-rachidienne que nous avons rappelée ne saurait, nous semble-t-il, manquer d'être impressionnante ». C'est là un premier point sur lequel nous nous permettons d'attirer de nouveau l'attention. L'analyse du liquide céphalo-rachidien et la présence d'une dissociation albumino-cytologique, même dans les cas où, nous l'avons vu, il peut ne pas y avoir eu de phénomènes d'ordre paralytique, inciteront à rechercher dans les antécédents une atteinte discrète de diphtérie passée inaperçue.

POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES ET PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

Il est une autre question que nous ne ferons qu'effleurer ici, c'est celle des polyradiculonévrites généralisées ou syndrome de Guillain-Barré. En 1916, lors de leur communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, GUILLAIN, BARRÉ et STROHL déclaraient: « Il s'agit d'un syndrome clinique, caractérisé par des troubles moteurs atteignant l'ensemble des muscles des membres supérieurs et des membres inférieurs, et prédominant aux extrémités de ceux-ci, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation de tous les réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers des sensibilités objectives, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications minimales des réactions électriques des nerfs et des muscles, des troubles assez spéciaux du liquide céphalo-rachidien, caractérisés par une forte hyperalbuminose sans réaction cytologique ».

Ce syndrome de polyradiculonévrite peut présenter des aspects variés et poser de gros problèmes de diagnostic différentiel et tout particulièrement avec les paralysies diphtériques. Dans sa thèse, en 1940, après avoir rapporté une observation de ALAJOUANINE et BOUDIN, communiquée à la Société de Neurologie, le 5 mars 1936, et où, précisément, le diagnostic avait été discuté entre syndrome de Guillain-Barré et paralysie diphtérique, Mme JUDET-JEAN-PERRIN ajoute: « La polyradiculonévrite peut poser un problème diagnostique délicat d'avec une paralysie diphtérique; en effet, dans les deux affections, on trouve: même syndrome progressif sensitivo-moteur, même contraste entre les paralysies marquées et l'atrophie musculaire légère, même évolution favorable ». Elle ajoute, un peu plus

loin: « Mais les troubles de la sensibilité profonde et l'ataxie sont plus marqués dans la diphtérie et surtout les paralysies diphtériques comportent toujours une atteinte du voile et de l'accommodation qu'il faut dépister par un examen minutieux. Enfin, la ponction lombaire va apporter ici son habituel secours en montrant l'absence de dissociation au cours de la paralysie diphtérique ».

Nous voulons reprendre et critiquer ces derniers arguments. Les troubles de la sensibilité profonde et l'ataxie n'existent pas forcément dans les paralysies diphtériques. D'autre part, le voile du palais et l'accommodation peuvent rester indemnes dans les diphtéries accompagnées de paralysies. Quant au dernier argument de Mme JUDET-JEAN-PERRIN, concernant le liquide céphalo-rachidien, nous savons ce qu'il faut en penser. L'étude du liquide céphalo-rachidien ne permettra pas de différencier paralysie diphtérique et polyradiculonévrite, puisque, dans les deux cas, on retrouve exactement la même altération: la dissociation albumino-cytologique.

Récemment, en 1943, BOUCOMONT et SARRAN ont rapporté l'observation d'un enfant de 5 ans et demi qui avait présenté un syndrome de polyradiculonévrite ascendante curable, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien très importante (taux d'albumine de 20 gr., 16 gr. et 8 gr. 50); le tableau clinique rappelait le syndrome de Guillain-Barré, mais la présence de bacilles de Loeffler et l'apparition de ce syndrome après une angine à fausses membranes, permettent de penser à une origine diphtérique, malgré l'absence de paralysies du voile du palais et de l'accommodation.

Enfin, le Professeur JANBON, J. CHAPTAL et P. CAZAL ont rapporté une observation de paralysie diphtérique,

analogue, en tous ses points, avec le syndrome de Guillain-Barré. Il y avait, en effet, des paralysies généralisées, symétriques, peu atrophiques, avec des troubles minimes des réactions électriques, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, troubles sensitifs importants avec algies radiculaires qui persistèrent près de trois semaines. Ce tableau était bien pourtant celui d'une paralysie diphtérique, puisqu'on a constaté la présence du bacille de Lœffler dans le mucus nasal (la nature diphtérique de l'angine initiale avait été méconnue); il y a eu, en outre, des troubles de l'accommodation le 39^e jour, une paralysie du voile du palais le 41^e jour, puis atteinte des membres inférieurs le 51^e jour, et, par la suite, atteinte passagère des IX, X et XI^e paires craniennes; enfin, à la période tardive, un syndrome malin à manifestations cardiaques graves.

Ainsi, d'après le Professeur JANBON, J. CHAPTAL et P. CAZAL, « la paralysie diphtérique peut-elle s'exprimer cliniquement comme une polyradiculonévrite, dont elle possède constamment le signe biologique essentiel qui est la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Elle demeure cependant individualisée par sa cause étiologique évidente et par l'affinité particulière de la toxine diphtérique pour certains nerfs craniens. On en doit conclure à la nécessité d'une enquête épidémiologique soigneuse en présence d'un syndrome de Guillain-Barré, surtout lorsqu'il apparaît, comme il en a été décrit quelques cas, secondairement à une angine ». Rappelons ici, entre autres, l'observation de SARROUY et BULLINGER-MULLER, rapportée à la Société de Pédiatrie de Paris, le 17 novembre 1936, et qui nous paraît typique de ce point de vue-là.

Dans le même ordre d'idées, COSTAZ, dans sa thèse, *Le syndrome de Guillain-Barré avec paralysie faciale*, écrit,

page 83: « ...d'autre part, dans la moitié environ de nos observations (33), on retrouvait une angine dans les prodromes plus ou moins lointains (on sait que les paralysies diphtériques sont en général tardives, évoluant longtemps après l'angine), si bien qu'on a pu se demander si les polyradiculonévrites généralisées ne seraient pas, dans la majorité des cas, des formes particulières de la paralysie diphtérique ».

« En tous cas, on ne doit plus, comme certains l'écrivent, considérer que la dissociation albumino-cytologique du liquidé céphalo-rachidien constitue en soi un signe différentiel exceptionnellement observé en dehors de ce syndrome », conclut le Professeur JANBON.

CONCLUSION

Des observations que nous avons rapportées et de celles qui ont été publiées antérieurement dans la littérature, depuis 1915, il ressort que :

1° Le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié dans les paralysies diphtériques précoces, qui sont d'origine périphérique, dues à un phénomène de névrite locale;

2° Dans les paralysies diphtériques tardives, localisées ou généralisées, les altérations du liquide céphalo-rachidien sont constantes;

3° La caractéristique essentielle en est une dissociation albumino-cytologique;

4° On peut donc admettre que les paralysies diphtériques tardives sont d'origine centrale; elles réalisent ainsi de véritables « neuronites », dans le sens où GRASSET entendait ce terme;

5° Le liquide céphalo-rachidien peut présenter la dissociation albumino-cytologique caractéristique de l'atteinte centrale, alors même que les phénomènes paralytiques ne se sont pas extériorisés cliniquement.



BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.). — Paralyse diphtérique généralisée: *Bulletin Médical*, n° 28, 1921, p. 567.
- ALAJOUANINE et BOUDIN. — Forme du syndrome de Guillain-Barré simulant une polynévrite. *Soc. de Neurologie*, 5 mars 1936.
- AVIRAGNET, WEILL-HALLE et MARIE (P.-L.). — Diphtérie. In *Traité Roger Widal-Teissier*, II, p. 509-567.
- BABONNEIX (L.). — Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. *Thèse Paris*, 1904, n° 141.
- Sur un cas de paralysie diphtérique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 novembre 1916, p. 1798.
- A propos de la communication du Pr. Merklen, M. Weiss et L. de Gennes. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juillet 1921, p. 1097.
- BABONNEIX (L.) et POLLET (L.). — Paralyse diphtérique généralisée avec réaction méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 mai 1925, p. 842.
- BOUCHUT (L.) et DURAND (P.). — Paralyse diphtérique: bacilles dans les centres nerveux et les racines des nerfs crâniens. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 16 mai 1932, in *Lyon Médical*, 1932.
- BOUCOMONT (J.) et SARRAN (R.). — Polyradiculonévrite ascendante avec dissociation albumino-cytologique. Albuminorachie à 20 gr. Origine vraisemblablement diphtérique. *Soc. Sc. Méd. et Biol. Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, septembre-octobre 1943, p. 472.
- BOUDIN (G.). — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. *Thèse Paris*, 1936, n° 100, p. 153.
- BOUDOURESQUES (J.). — Les polynévrites. *Thèse Marseille*, 1938, n° 40, p. 209.
- CASTEL (A.). — Contribution à l'étude des polynévrites d'origine diphtérique. *Thèse Montpellier*, 1918, n° 10.

- CHALIER (J.), MOUNIER-KUHN (P.), RÉVOL (L.) et GEREST (F.). — Paralyse diphtérique généralisée avec atteinte du larynx, de la langue et de l'œsophage. Mort tardive au 68^e jour. *Lyon Médical*, n° 39, 24 septembre 1939, p. 341.
- CHAUFFARD et LECOMTE [Mlle]. — Paralysies nucléaires multiples d'origine diphtérique, avec réaction méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 novembre 1915, p. 997.
- CORNIL (L.). — Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques. *Le Journal des Praticiens*, n° 34, 1920, p. 531.
- COSTAZ. — Le syndrome de Guillain-Barré avec paralysie faciale. *Thèse Bordeaux*, 1937, n° 87.
- COURMONT (P.) et SÉDAILLAN (P.). — Le liquide céphalo-rachidien dans les accidents nerveux de la diphtérie. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Maladies infectieuses*, 1828, A. B., p. 10.
- DÈBRE (R.), LHERMITTE (J.) et UHRÝ (P.). — Les lésions anatomiques des paralysies diphtériques. *Revue Neurologique*, t. I, n° 2, fév. 1934, p. 206.
- DESANTI (Fr.). — Contribution à l'étude des syndromes secondaires et tardifs survenant au cours des diphtéries communes. *Thèse Marseille*, 1942, n° 38, pp. 43 et 45.
- DUCAMP et CARRIEU. — Paralysie diphtérique avec réaction méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, in *Journal des Praticiens*, n° 4, 24 janv. 1920, p. 61.
- DUFOUR (H.). — De l'origine centrale de certaines paralysies diphtériques (preuve clinique). *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 mai 1907, p. 415.
- DUVOIR, POLLET (L.), KREIS (B.) et GREEN (J.-L.). — Paralysie diphtérique à forme cochléaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 janv. 1935, p. 55.
- ECK (M.). — Les paralysies diphtériques. Etude clinique et biologique. Déductions thérapeutiques. *Thèse Paris*, 1936, p. 140.
- FISSET (L.-N.). — Les paralysies d'origine diphtérique. *Le Bulletin Médical de Québec*, n° 12, déc. 1928, p. 369.
- FLOTTARD et ROVAL. — Remarques sur quelques observations de paralysies diphtériques tardives généralisées. *Journ. Méd. Lyon*, 5 fév. 1943, p. 73.
- GUILLAIN (G.), LAROCHE (G.) et GRIGAUT. — Considérations sur la méthode de l'intracérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe; la fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 nov. 1909, p. 544.

- GUILLAIN (G.). — La fixation des poisons sur le système nerveux. Etudes neurologiques. Paris, Masson, 1922. 1^{re} série, et *Semaine Médicale*, 19 juillet 1911, p. 337.
- GUILLAIN (G.) et LAROCHE (G.). — Notes sur la physiologie pathologique des paralysies diphtériques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 janv. 1913, p. 4.
- GUILLAIN (G.), BARRE (A.) et STROHL. — Sur un cas de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Soc. Md. Hôp. Paris*, 13 oct. 1916, p. 1642.
- GUILLAIN (G.) et LAROCHE (G.). — La réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de paralysies diphtériques. *Soc. de Biol.*, t. CXIII, p. 279.
- HAGUENAU (J.). — Un nouveau cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, juillet 1921, pp. 996-997.
- HALLE et GENIN [Mme]. — Modifications du liquide céphalo-rachidien au cours d'une paralysie diphtérique chez une enfant de 11 ans. *Soc. de Pédiatrie*, 18 oct. 191; in *Bulletin Médical*, 1921, n° 47, 16-19 nov., p. 932.
- HALLEZ. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques. *Paris Médical*, 11 fév. 1922, p. 119-123.
- HO-TA-KHANH. — Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique des diphtéries malignes. *Thèse Marseille*, 1938, n° 20.
- HUTINEL (J.), DECOURT (J.) et FERNET (A.). — Syndrome cérébelleux transitoire à la convalescence d'une angine diphtérique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} juillet 1932, p. 1154.
- IZARD (L.). — Sur un cas de paralysie diphtérique grave méconnue. *Paris Médical*, 13 août 1927, pp. 131-134.
- JANBON (M.), CHAPTAL (J.), CAZAL (P.) et ANDRÉANI (J.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la polynévrite diphtérique. Fréquence de la dissociation albumino-cytologique. *Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, in *Montpellier Médical*, n° 3, 1943, p. 202.
- JANBON (M.), CHAPTAL (J.) et CAZAL (P.). — Syndrome de Guillain-Barré et diphtérie. *Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, in *Montpellier Médical*, mai-juin 1943, p. 207.
- JANBON (M.), CHAPTAL (J.), ANDRÉANI (J.) et BRINGER (C.). — Cinq cas (dont trois mortels) de syndrome tardif de la diphtérie. Considérations cliniques et pathogéniques. *Montpellier Médical*, sep.-oct. 1943, p. 477.
- Notes sur l'épidémie récente de diphtérie (hiver 1942-1943). *Montpellier Médical*, sept.-oct. 1943.

- JUDET-JEANPERRIN (Mme Chr.). — Contribution à l'étude des polyradiculonévrites aiguës chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1940, n° 218.
- KAPETIS (A.). — Contribution à l'étude des réactions méningées dans les paralysies diphtériques. *Thèse Paris*, 1921.
- LAROCHE (G.). — Fixation des poisons sur le système nerveux. *Thèse Paris*, 1911, p. 46.
- LARUELLE et MASSION. — *Journal belge neurologique*, 37, 646, 1937.
- LAVERGNE (DE). — De l'altération du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques du voile du palais à type de polynévrite. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, oct. 1920, p. 1246.
- LAVERGNE (DE) et ZOELLER. — Recherches biologiques sur le liquide céphalo-rachidien et le sang d'adultes atteints de paralysies diphtériques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 1610.
- LAVERGNE (DE). — De la pathogénie des paralysies du voile du palais de nature diphtérique. *Presse Méd.*, 1922, 8 mars, n° 19, p. 202.
- LEBETTRE (N.). — A propos d'une observation du syndrome de Guillain-Barré. *Thèse Paris*, 1939, p. 28.
- LEGENDRE (L.) et CORNIL (L.). — Paralysie diphtérique généralisée avec réaction méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 avril 1918, p. 347.
- LEMIERRE. — Lésions centrales dans les paralysies diphtériques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 déc. 1943.
- LÉORAT. — Les localisations rares des paralysies diphtériques. *Gaz. des Hôp.*, n° 72, 16 sept. 1922, p. 1157.
- LEREBoullet (M.). — Les paralysies diphtériques. *Le Progrès Médical*, 1922, 21 oct., n° 42, p. 489.
- LEREBoullet (M.) et BOULANGER. — *Manuel clinique et thérapeutique de la diphtérie*. Baillière, Paris, 1928.
- LOROT (A.). — Le liquide céphalo-rachidien dans les états pathologiques. *Thèse Paris*, 1920, n° 519.
- LORTAT-JACOB et HALEZ (G.-L.). — Le liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 déc. 1917, p. 1259.
- MARCHAL (G.), SOULIÉ (P.) et GRUPPER (Ch.). — Polynévrite diphtérique avec atteinte du nerf auditif droit. Action du sérum antidiphtérique associé à l'anesthésie générale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 janv. 1935, p. 52.
- MARFAN. — Leçons cliniques sur la diphtérie. Paris, Masson, 1905.
- MARIE (P.) et MATHIEU (R.). — Deux cas de paralysie diphtérique chez l'adulte présentant les caractères des paralysies par lésions médullaires. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 déc. 1921, p. 1600, in *Bulletin Médical*, n° 50, 1921, 7 et 10 déc., p. 990.

- MAS (R.). — Contribution à l'étude des infections du système nerveux avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant. *Thèse Montpellier*, 1936, n° 70.
- MERKLEN (Pr.), WEISS (M.) et GENNES (L. DE). — Réaction méningée au cours d'une paralysie diphtérique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} juill. 1921, p. 990.
- MÉZARD (J.-B.). — Diphtérie maligne tardive. Le syndrome du 50^e jour. *Thèse Paris*, 1933, n° 370, p. 12.
- NICAUD. — Abscès du foie amibien et angine diphtérique suivie de paralysies multiples avec lymphocytose légère et albumine dans le liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 oct. 1919, p. 878.
- OPPENHEIM et HALLEZ (G.-L.). — Paralysie diphtérique à forme de pseudo-tabes, avec réaction méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juill. 1917, p. 863.
- PIERRET et BRETON. — Un cas de paralysies diphtériques multiples avec Kernig chez une enfant de 5 ans. Guérison. *Soc. Méd. du Nord, in Presse Méd.*, 1928, p. 282.
- RABEAU (H.). — L'albumine du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie diphtérique. *Thèse Médecine Paris*, 1921, n° 538, pp. 64-66.
- RAMON, DÉBRE (R.) et UHRY (P.). — Sur les paralysies diphtériques. *Presse Méd.*, 19 déc. 1934, pp. 2037-2040.
- RAMOND (L.). — Paralysies diphtériques. *Bull. Méd.*, n° 50, 1926, 1^{er}-4 déc., p. 1363.
- RAVAUT (P.) et KROLUNITSKY (G.). — Paralysie diphtérique généralisée avec réaction méningée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 juin 1916, p. 913.
- RAVAUT (P.) et RENIAC. — Intoxication par les gaz asphyxiants. Diphtérie secondaire méconnue. Paralysie diphtérique généralisée avec réaction méningée. Guérison par sérothérapie intensive. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 nov. 1917, p. 1190.
- RÉGAN (J.-C.). — Paralysie diphtérique et liquide céphalo-rachidien. *Arch. of Pediatrics*, 1918, xxxv, p. 64.
- RÉGAN (J.-C.), WILSON (B.) et RÉGAN (C.). — Les caractéristiques du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques. *Am. J. dis. of Children*, 1923, xxv, p. 284.
- RÉGAN (J.-C.) et GUINNESS (A.-B.). — Paralysies diphtériques. Etat du liquide céphalo-rachidien dans les formes locales et générales. *Am. J. of Children*, 1927, xxxiii, p. 6160.
- RIMBAUD (L.). — *Précis de Neurologie*, 3^e édition, 1942.
- ROMHELD. — *Forstsch. d. Medizin*, 1908, xxxii, p. 1029.
- ROMHELD. — *Deutsch. Med. Wochensch.*, 1909, p. 415.
- ROUDINESCO (Mme J.). — Les lésions encéphaliques de la diphtérie. Etude clinique, anatomique et expérimentale. Conceptions pathogéniques. *Thèse Paris*, 1933, n° 101.

- SARROUY et BULLINGER-MULLER. — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Péd. Paris*, 17 nov. 1936.
- SÉGAL (Mlle C.). — Contribution à l'étude de la participation médullaire dans les paralysies diphtériques. *Thèse Paris*, 1929, n° 292, p. 45.
- THOMAS (A.). — Paralysie diphtérique avec myoclonies. *Presse Méd.* n° 21, 12 mars 1932, p. 403.
- TINEL. — Paralysies diphtériques. In *Nouveau Traité de Médecine* Roger-Widal-Teissier, fasc. xxi, p. 333-334.
- UHRY (P.). — Les paralysies diphtériques. *Thèse Médecine Paris*, 1933, n° 74.
- L'état du liquide céphalo-rachidien au cours des paralysies diphtériques. *La Sc. Méd. Pratique*, 1^{er} déc. 1934, n° 12, pp. 656-658.
- ZOELLER (G.). — Etat actuel des paralysies diphtériques. *Revue de Méd.*, 1923, xl, pp. 86 et 157.
-

S É R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Le liquide céphalo-rachidien au
cours des paralysies diphtéri-
ques.*

par Sadi DUPART.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 7 mars 1944.

Le Professeur:

JANBON.

VU :

Montpellier, le 6 mars 1944.

Le Doyen,

GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 7 mars 1944.

Le Recteur:

BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être
considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur
donner ni approbation, ni improbation.

